

ZUM BEWEISWERT
ERHÖHTER ACETONWERTE
IM BLUT BEI TOD
DURCH UNTERKÜHLUNG

Yvonne de Mas-Schaich

*Yvonne
de Mas-Schaich
1904*

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. W. Spann

ZUM BEWEISWERT ERHÖHTER ACETONWERTE IM
BLUT BEI TOD DURCH UNTERKÜHLUNG

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Yvonne de Mas - Schaich
München
-1983-

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. W. Spann
Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 31. 1. 1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Frau Dr. med. E. Tutsch-Bauer
danke ich für die Überlassung des Themas,
sowie für ihre theoretische Anleitung bei der
Durchführung dieser Dissertation .

INHALT

A. Einleitung	1
B. Hauptteil	2
C. Zusammenfassung	3
D. Literaturverzeichnis	4
E. Anhang	5
F. Bibliographie	6
G. Literaturverzeichnis	7
H. Literaturverzeichnis	8
I. Literaturverzeichnis	9
J. Literaturverzeichnis	10
K. Literaturverzeichnis	11
L. Literaturverzeichnis	12
M. Literaturverzeichnis	13
N. Literaturverzeichnis	14
O. Literaturverzeichnis	15
P. Literaturverzeichnis	16
Q. Literaturverzeichnis	17
R. Literaturverzeichnis	18
S. Literaturverzeichnis	19
T. Literaturverzeichnis	20
U. Literaturverzeichnis	21
V. Literaturverzeichnis	22
W. Literaturverzeichnis	23
X. Literaturverzeichnis	24
Y. Literaturverzeichnis	25
Z. Literaturverzeichnis	26

Meinen geduldigen Eltern
und Albert

I N H A L T

	Seite
A. Einleitung	1
B. Material und Methodik	4
C. Tabellarische Übersicht	6
I. Todesursachen bei positiven Acetonwerten im Blut und/oder Urin	6
II. Tod durch Unterkühlung bei positiven Acetonkonzentrationen	7
III. Tod durch Unterkühlung bei negativen Acetonkonzentrationen	8
IV. Anatomische Befunde bei acetonpositiven Erfrierungsfällen	9
V. Anatomische Befunde bei acetonnegativen Erfrierungsfällen	10
VI. Acetonpositive Sektionen speziell des Jahres 1981	11
VII. Lebertorschäden bei acetonpositiven Erfrierungsfällen als eventuelle Ursache für erhöhte Acetonkonzentration	17
D. Ergebnisse	20
E. Diskussion	24
F. Zusammenfassung	28
G. Literaturverzeichnis	30

A. Einleitung

Bei Feststellung der Todesursache bei Tod durch Unterkühlung ist man meist auf die Kenntnis der Auffindungssituation angewiesen, da sich bei der Obduktion nur wenige charakteristische morphologische Veränderungen finden lassen. So ergibt sich die Diagnose "Tod durch Unterkühlung" häufig anhand von mehreren Befunden, wie Magenschleimhauterosionen und Muskelblutungen im Körperkern.

So wurde immer wieder nach einem weiteren Befund gesucht, der in unklaren Fällen die Verdachtsdiagnose "Tod durch Unterkühlung" erhärten könnte. In einigen Arbeiten wurde nun beschrieben, daß ein erhöhter Gehalt an Aceton sowohl im Blut, als auch im Urin bei Sektionen mit der mutmaßlichen Todesursache: Hypothermie auffällig war.

Bei der Frage, welche Bedeutung einem erhöhten Acetonwert im Blut und/oder Urin zukommt, ist zu bedenken, daß sich beim Lebenden Ketonkörperkonzentrationen von unter 1 mg/ml im Blut, als auch im Urin physiologischerweise vorliegen.

So ist die Acetonkonzentration bei lang andauerndem Hunger, bei fieberhaften Erkrankungen, Vergiftungen, einseitiger Ernährung und bei Stoffwechselstörungen, wie z. B. dem Diabetes mellitus, erhöht und auch physiologisch erklärbar.

Zur Physiologie und Pathophysiologie der Ketonkörper

Die Ketonkörper: β -Hydroxybuttersäure (-D(-)-3- Hydroxybutyrat), Acetoacetat und Aceton sind in geringer Konzentration, nämlich 0,018 - 0,078 $\mu\text{Mol/ml}$ Acetoacetat, 0,058 - 0,17 $\mu\text{Mol/ml}$ β -Hydroxybutyrat und circa 10 mg % freies Aceton, normale Bestandteile des Blutes.

Sie werden vorwiegend in den Mitochondrien der Leber durch den Abbau der Fettsäuren gebildet. Ausgangssubstanz der Ketonkörper ist Acetyl-CoA. Durch Kondensation von zwei Molekülen Acetyl-CoA entsteht Acetoacetyl-CoA. Freie Acetessigsäure wird zum kleineren Teil direkt durch Hydrolyse der CoA-Verbindung gebildet, während der größere Teil auf einem Umweg über β -Hydroxy- β -Methylglutaryl-CoA gebildet wird. Von β -Hydroxy- β -Methylglutaryl-CoA wird durch ein spezifisches Enzym, nämlich einer Reduktase, Acetessigsäure abgespalten +Acetyl-CoA. Aceton entsteht aus freier Acetessigsäure durch Katalyse einer Acetessigsäure-Decarboxylase; und durch Reduktion mittels eines im Leberzytoplasma nachgewiesenen Enzyms entsteht aus Acetessigsäure β -Hydroxybuttersäure. (7. H. Mehnert, H. Förster)

Verwertet werden die Ketonkörper in der Muskulatur und im Zentralnervensystem. Bei vermehrter Fettmobilisation und vermehrtem Fettabbau, z. B. Diabetes mellitus und Hunger, kann die Muskulatur ihren Energiebedarf weitgehend aus der Nutzung der Ketonkörper decken, ebenso das Zentralnervensystem, wenn Ketonkörper in ausreichender Konzentration vorhanden sind. In diesen

Fällen kommt es dann zu einem Anstieg der Ketonkörper im Blut, wobei hier Konzentrationen von 20 mMol/l durchaus möglich sind. Übersteigt aber die Bildungs- die Nutzungsrate so resultiert eine Ketoacidose. Alle drei Substanzen können über die Niere und das Aceton auch über die Lungen ausgeschieden werden (Kussmaul'scher Atmungstyp zur Dekompensierung einer metabolischen Acedose bei Diabetes mellitus).

Bleibt noch zu erwähnen, daß man bei Ketonämien auch stets erhöhte Cholesterinspiegel im Blut findet, was sich physiologisch dadurch erklären läßt, daß Hydroxymethylglutaryl-CoA gleichzeitig eine Vorstufe der Cholesterinsynthese ist, was wiederum zur vorzeitigen Arterio- und Arteriolosklerose führt, bei an Diabetes mellitus Erkrankten hinreichend bekannt.

Auf die Rolle, welche Ketonkörper im physiologischen Geschehen spielen, wurde oben schon näher eingegangen. Sie sind von großer Bedeutung bei der Aufrechterhaltung der Homöostase des Energiehaushaltes des Körpers, wobei Glucose, Fettsäuren und Ketonkörper sich als Energiequelle ergänzen. Einige Gewebe, in erster Linie der Herzmuskel verbrennen vorzugsweise Ketonkörper, ebenso in Mangelzuständen das Gehirn, was von 'Gottstein und Mitarbeitern' nachgewiesen wurde.

B. Material und Methodik

Als Arbeitsunterlagen standen zur Verfügung:

1. Die Sektionsprotokolle des Institutes für Rechtsmedizin der Universität München.
2. Die Unterlagen des Labors des Institutes für Rechtsmedizin, betreffend die Untersuchungen der Ketonkörper und Alkohole im Blut und im Urin nach der Methode von Widmark und der Gaschromatographie.
3. In den oben genannten laborchemischen Unterlagen waren für den Zeitraum von 1981 bis einschließlich 1982 die Acetonkonzentrationen schon zahlenmäßig durch einen Computer angegeben, die zeitlich früheren Acetonwerte wurden anhand der Laborkurven errechnet.

Methodik

Die Sektionsunterlagen des Institutes für Rechtsmedizin der Universität München wurden unter drei Gesichtspunkten durchgesehen:

1. Bei welchen Sektionen war eine erhöhte Acetonkonzentration im Blut und/oder Urin zu finden.
2. Welche Todesursache wurde in diesen acetonpositiven Fällen festgestellt.

3. Galt die Diagnose der Todesursache "Tod durch Unterkühlung" als sicher, wie waren dann die Laborbefunde bezüglich einer erhöhten Acetonkonzentration im Blut und/oder Urin.

Insgesamt umfaßte diese Untersuchung den Zeitraum von 1977 mit März 1982; in dieser Zeit fanden sich 185 laborchemisch gefundene acetonpositive Todesfälle.

C. Tabellarische Übersicht

I. Todesursachen bei positiven Acetonwerten im Blut
und/oder Urin

Tabelle 1

Todesursache	1981	1980	1979	1978	1977
zentrale Lähmung	11	9	9	6	4
Intoxikationen	9	6	7	8	10
Herzversagen bei Lipomatosis cordis	7	8	5	2	1
Pneumonie	6	3	0	0	1
Herzversagen	4	5	6	7	7
Ertrinken	2	1	1	2	0
Aspiration	2	1	0	1	2
Diabetisches Koma	2	1	0	0	1
Verbluten	1	2	1	3	2
Rückatmung	1	0	1	0	0
Traumatischer Schock	1	0	1	0	0
Brandschock	1	0	0	0	0
Pankreatitis	0	0	0	1	1
ungeklärt	1	4	0	0	1
erfroren	2	1	1	2	0
insgesamt	50	41	32	32	30

II. Tod durch Unterkühlung bei positiven Acetonkonzentrationen im Blut und/oder Urin

Im Zeitraum von 1977 mit März 1982 fanden sich insgesamt 24 Todesfälle, bei denen nach Kenntnis der Vorgeschichte, der Auffindungssituation und anhand des Sektionsbefundes der Tod durch Unterkühlung eingetreten war, in zwei Fällen jedoch wurde weder Blut, noch Urin asserviert. Bei den verbleibenden 22 Fällen ergab sich bei der laborchemischen Untersuchung, daß nur in acht von 22 Fällen ein erhöhter Wert an freiem Aceton nachweisbar war, die übrigen 14 waren acetonegativ.

Tabelle 2

Nr.	Alter	Blut-Aceton mg/l	Urin-Aceton mg/l	BAK ‰	UAK ‰
1	79	12	192	0,00	0,00
2	82	neg.	16	0,02	0,06
3	?	7	85	0,93	1,52
4	73	14	neg.	0,03	0,00
5	40	7	15	0,00	0,04
6	35	103	163	0,03	0,00
7	29	62	338	0,00	0,25
8	27	3	30	0,01	0,00

Bei den übrigen 14 Fällen konnte weder im Blut, noch im Urin freies Aceton nachgewiesen werden, wobei in sechs Fällen auch die Alkoholbestimmung negativ ausfiel. Bei den verbleibenden acht acetonnegativen Erfrierungsfällen wurden Blutalkoholkonzentrationen zwischen 0,55 und 2,64 ‰ und Urinalkoholkonzentrationen zwischen 1,20 und 4 ‰ gemessen.

III. Tod durch Unterkühlung bei negativen Acetonkonzentrationen im Blut und/oder Urin

Tabelle 3

Nr.	Alter	BAK ‰	UAK ‰
1	41	2,45	3,30
2	29	0,00	0,00
3	53	2,37	3,77
4	64	2,64	4,00
5	26	0,00	0,00
6	42	1,87	3,40
7	40	0,55	1,20
8	74	0,00	0,00
9	59	2,14	4,00
10	59	0,00	0,00
11	50	0,00	0,00
12	62	0,00	0,00
13	55	0,06	0,00
14	56	1,50	2,56

IV. Anatomische Befunde bei acetonpositiven Erfrierungsfällen

In der Arbeit von R. Dirnhöfer und Th. Sigrist (1.), die 1979 erschien, wird auf die Muskelblutungen im Körperkern näher eingegangen, wobei diese als ein "weiteres, relativ spezifisches, vitales Zeichen für einen Tod durch Unterkühlung" bezeichnet werden. Aufgrund dieser Veröffentlichung wurde nun im Institut für Rechtsmedizin der Universität München, ab Ende des Jahres 1979 verstärkt auf diese Muskelblutungen bei der Obduktion geachtet, daraus versteht sich die relativ geringe Anzahl von 22 bei denen auf diese pathologische Veränderung geachtet wurde. Dabei ergab sich folgendes:

Tabelle 4

Nr.	Alter	Psoasblutgen.	Magenschleimhautblutgen.
1	79	+	-
2	82	+	+
3	?	+	-
4	73	-	+
5	40	-	+
6	35	-	+
7	29	-	+
8	27	-	+

V. Anatomische Befunde bei acetonnegativen Erfrie-
rungsfällen

Tabelle 5

Nr.	Alter	Psoasblutgen.	Magenschleimhautblutgen.
1	41	-	-
2	29	-	+
3	53	-	+
4	64	-	+
5	26	+	+
6	42	-	-
7	40	-	+
8	74	+	+
9	59	-	+
10	59	-	+
11	50	-	+
12	62	-	+
13	55	-	+
14	56	-	+

Zu den Magenschleimhauterosionen bliebe noch zu ergänzen, daß sie bis heute - sie wurden schon im vorigen Jahrhundert von Wichniewski beschrieben - als einzig sicherer Nachweis für die Todesursache "Tod durch Unterkühlung" gelten. Diese hämorrhagischen Erosionen ließen sich in immerhin 19 von 22 Fällen nachweisen, d. h. in 86,4 %.

VI. Acetonpositive Sektionen speziell des Jahres 1981

Die genaue Analyse des Jahrganges 1981 bezüglich der laborchemischen Untersuchungen ergab, daß bei insgesamt 916 Obduktionen, bei denen in 329 Fällen Blut und in 587 Fällen sowohl Blut, als auch Urin zur Alkoholbestimmung asserviert wurden, neben zwei acetonpositiven Erfrierungsfällen, sich weitere 48 Fälle fanden, bei denen ein erhöhter Acetonwert vorlag.

Tabelle 6

Todesursache	Anzahl	Blut mg/l	Urin mg/l
Zentrale Lähmung	11	0 - 130	0 - 867
Vergiftung	10	0 - 344	32 - 723
Herzversagen bei Lipomatosis cordis	7	0 - 30	0 - 71
Pneumonie	6	20 - 146	11 - 486
Herzversagen	4	5 - 26	0 - 32
Ertrinken	2	0 - 2	0 - 64
Aspiration	2	0 - 10	0 - 28
Diabet. Koma	2	360 - 1016	760 - 989
Verbluten	1	15	62
Rückatmung	1	0	21
Traumat. Schock	1	12	n. v.
Brandschock	1	0	32

Aceton (0 mg/l im Blut bedeutet, daß beim gleichen Fall Aceton im Urin erhöht war und umgekehrt).

Bei der Durchsicht dieses Jahrganges 1981 schien zunächst, als ob bei Rechtsherzversagen bei Lipomatosis cordis häufiger als bei anderen Todesursachen erhöhte Acetonkonzentrationen vorliegen würden. Speziell für diese Todesursache ergab sich was folgt:

Tabelle 7

Todesursache	Anzahl	acetonpos.	acetonneg.
Rechtsherzversagen bei Lipomat. cordis	20	7	13
andere Todesursachen bei bestehender Lipomat. cordis (über 50 %)	107	0	107

Insgesamt fanden sich - wie aus Tabelle 1 zu ersehen ist - 50 acetonpositive Fälle im Sektionsgut des Jahres 1981, wobei bei zweien die Todesursache: Hypothermie anzugeben ist.

Der Vollständigkeit halber eine tabellarische Übersicht der einzelnen Todesursachen mit Angabe der Acetonkonzentration und der Blut- und Urinalkoholwerte.

Tabelle 8: Tod durch Herzversagen

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
1	137	5	n.v.	0,08	n.v.
2	225	10	32	0,00	0,00
3	993	26	n.v.	0,00	n.v.
4	1853	14	0,00	0,00	2,24

Tabelle 9: Tod durch Tablettenintoxikation

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
1	6	334	723	0,10	0,24
2	89	9	12	0,00	0,00
3	572	3	75	0,00	0,00
4	1031	247	n.v.	0,00	n.v.
5	1292	16	n.v.	0,20	n.v.
6	1370	42	n.v.	0,00	n.v.
7	1399	26	70	1,18	0,50
8	1645	0,00	32	3,30	2,94
9	1778	26	76	0,00	0,00

Tabelle 10: Tod durch zentrale Lähmung

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
1	115	8	47	0,00	0,00
2	153	10	n.v.	0,07	n.v.

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
3	315	35	178	0,00	0,13
4	433	130	86	0,23	0,58
5	807	19	n.v.	0,10	n.v.
6	943	107	n.v.	0,00	n.v.
7	1351	0	12	0,00	0,00
8	1556	18	n.v.	3,75	n.v.
9	1562	0	18	0,00	0,00
10	1917	10	n.v.	0,00	n.v.
11	2017	0	46	0,00	0,00

Tabelle 11: Tod durch Herzversagen bei Lipomatosis cordis

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
1	521	18	144	0,00	0,00
2	1336	18	18	0,36	0,57
3	1549	30	n.v.	0,00	n.v.
4	1615	26	71	1,54	2,00
5	1632	0	14	0,38	0,60
6	1851	0	14	2,81	4,00
7	2084	12	0	0,00	0,00

Tabelle 12: Tod durch Pneumonie

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
1	83	146	486	0,24	3,84
2	654	0	11	0,00	0,25

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
3	1364	87	87	0,10	0,28
4	1401	66	n.v.	0,00	n.v.
5	1482	20	n.v.	2,58	n.v.
6	1997	93	81	0,00	0,00

Tabelle 13: Tod durch Ertrinken

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
1	1522	2	0	0,00	2,12
2	985	0	64	0,00	0,00

Tabelle 14: Tod durch Aspiration

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
1	1521	10	0	2,60	3,27
2	2045	0	28	0,00	0,00

Tabelle 15: Tod durch Diabetisches Koma

Nr.	GS Nr.	Blut mg/l	Urin mg/l	BAK ‰	UAK ‰
1	286	1016	989	0,00	0,00
2	1930	360	760	0,00	0,00

Die hohen Acetonkonzentrationen sind pathophysiologischerweise verständlich und wurden hier nur der Vollständigkeit halber mit aufgeführt.

VII. Lebertorschäden bei acetonpositiven Erfrierungs-
fällen als eventuelle Ursache für erhöhte Aceton-
konzentrationen

Zur Klärung, ob eine bestehende Vorschädigung der Leber, in Form einer Fettleber oder Zirrhose als mögliche Ursache für eine erhöhte Acetonkonzentration im Blut und/oder Urin Erfrorener in Betracht gezogen werden müßte, so ergibt sich, was folgt:

Fall 1) GS Nr. 60/82
Alter: 82
Vorgeschichte: im Wald tot aufgefunden, Suizid
Aceton im Blut mg/l: 0
Aceton im Urin mg/l: 16
Befund der Leber: o. B.

Fall 2) GS Nr. 88/82
Alter 79
Vorgeschichte: vermutlicher Schwächeanfall auf
einer Bergtour, tags darauf tot
aufgefunden
Aceton im Blut mg/l: 12
Aceton im Urin mg/l: 192
Befund der Leber: Stauungsleber

Fall 3) GS Nr. 285/81
Alter: ?
Vorgeschichte: nicht bekannt
Aceton im Blut mg/l: 7
Aceton im Urin mg/l: 1 : 85
Befund der Leber: beginnende Fettleber

Fall 4) GS Nr. 323/81
Alter: 73
Vorgeschichte: nicht bekannt
Aceton im Blut mg/l: 14
Aceton im Urin mg/l: n. v.
Befund der Leber: o. B.

Fall 5) GS Nr. 385/80
Alter: 40
Vorgeschichte: nicht bekannt
Aceton im Blut mg/l: 7
Aceton im Urin mg/l: 15
Befund der Leber: Fettleber

Fall 6) GS Nr. 1897/79
Alter: 35
Vorgeschichte: Stadtstreicher, tot im Luftschutzbunker aufgefunden
Aceton im Blut mg/l: 103
Aceton im Urin mg/l: 163
Befund der Leber: o. B.

Fall 7) GS Nr. 208/78
Alter: 29
Vorgeschichte: am 30. 12. 77 zu einer Bergtour aufgebrochen; am 12. 2. 78 schneebedeckt aufgefunden
Aceton im Blut mg/l: 62
Aceton im Urin mg/l: 338
Befund der Leber: beginnende Fäulnis

Fall 8) GS Nr. 289/78
Alter: 27
Vorgeschichte: Begleiterin von 7)
Aceton im Blut mg/l: 3
Aceton im Urin mg/l: 30
Befund der Leber: beginnende Fäulnis

Sieht man nun die Obduktionsbefunde der acetonpositiven Fälle in Bezug auf eine Leberschädigung durch, deren Tod eine andere Ursache als Hypothermie hatte, so ergibt sich, daß nur in der Hälfte aller Fälle - der Tod an zentraler Lähmung sei hier als Beispiel angeführt - die Leber einen pathologischen Befund ergab.

D. Ergebnisse

Insgesamt umfaßt wird hier der Zeitraum von 1977 bis einschließlich Februar 1982, dabei fanden sich 187 Fälle mit positiven Acetonkonzentrationen im Blut und/oder Urin.

Tabelle 16: Todesursachen bei acetonpositiven Fällen
im Zeitraum 1977 - 1982

Todesursache	Anzahl
zentrale Lähmung	39
Intoxikation	40
Herzversagen bei Lipomatosis cordis	23
Pneumonie	10
Herzversagen	29
Ertrinken	6
Aspiration	6
Diabetisches Koma	4
Verbluten	9
Rückatmung	2
Traumatischer Schock	2
Brandschock	1
Pankreatitis	2
anatomisch ungeklärt	6
Hypothermie	8
Gesamtzahl	187

In der oben genannten Zeit, nämlich von 1977 bis Februar 1982 wurden insgesamt 24 Fälle mit der Todesursache "Tod

durch Unterkühlung" gefunden; davon waren nur acht laborchemisch acetonpositiv, in zwei Fällen wurde weder Blut, noch Urin für Alkoholbestimmung asserviert, in den übrigen 14 Fällen fiel sowohl die gaschromatographische, als auch die Alkoholbestimmung nach Widmark negativ aus.

Das bedeutet, in nur 35,7 % der Fälle mit der Todesursache Hypothermie, war die Acetonbestimmung im Blut und/oder Urin positiv.

Ein weiterer Befund, nämlich die Körperkernblutungen im musculus iliopsoas ergaben folgendes Ergebnis: Bei 22 Untersuchten fanden sich nur in fünf Fällen dieser pathologische anatomische Befund, das entspricht einem Prozentsatz von nur 22,7 %.

Ein anderer Sektionsbefund, der schon von Wichniewskie im vorigen Jahrhundert als einzig brauchbarer Anhaltspunkt für einen Erfrierungstod bezeichnet wurde, nämlich punkt- bis streifenförmige hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, ergab, was folgt: In 19 von 22 Fällen waren diese Magenschleimhautblutungen nachweisbar, d. h. in immerhin 86,4 % der Fälle.

Auffällig schien zunächst bei der Betrachtung der Todesursachen zu sein, daß eine scheinbare Häufung der acetonpositiven Fälle bei Herzversagen bei bestehender Lipomatosis cordis auftrat. Bei genauer Analyse des Jahres 1981 ergab sich jedoch, daß nur in 20 von 120 Fällen eine Lipomatosis cordis ursächlich für das Versterben war, während sie in 107 Fällen, bei denen eine Rechtsherzverfettung,

die teilweise einen Umfang bis zu 80 % annahm, nicht als direkte Todesursache anzusehen war.

Bei den erstgenannten 20 waren bei der Alkoholbestimmung jedoch nur sieben acetonepositiv und 13 acetone negativ, d. h. nur in 35 % der Fälle war Aceton nachweisbar. Bei den übrigen 107, bei denen eine Lipomatosis cordis als ursächlich für den Tod anzusehen war, waren alle ausnahmslos acetone negativ in den laborchemischen Untersuchungen.

Wieder das Jahr 1981 zur Grundlage nehmend, ergab die Untersuchung der insgesamt 50 acetonepositiven Fälle des Institutes für Rechtsmedizin weitere Aufschlüsse über den Anteil der jeweiligen Todesursache bei positiven Acetonkonzentrationen im Blut und/oder Urin:

50 Fälle insgesamt, davon

9 Tablettenintoxikationen	= 18 %
11 Zentrale Lähmung	= 22 %
7 Lipomatosis cordis	= 14 %
6 Pneumonie	= 12 %
4 Herzversagen	= 8 %
2 Ertrinken	= 4 %
2 Aspiration	= 4 %
2 Diabet. Koma	= 4 %
2 Erfroren	= 4 %
1 Verbluten	= 2 %
1 Rückatmung	= 2 %
1 Traumat. Schock	= 2 %
1 anat. ungeklärt	= 2 %
1 Brandschock	= 2 %
50 Fälle insgesamt	= 100 %

Nimmt man an, daß eine Vorschädigung der Leber in Form einer Fettleber oder Zirrhose als Ursache für eine positive Acetonkonzentration im Blut und/oder Urin anzusehen ist, so ergibt sich was folgt:

<u>8 acetonpositive Erfrierungsfälle, davon</u>	
3 mit pathologischem Leberbefund, d. h.	37,5 %
5 ohne pathologischen Leberbefund, d. h.	62,5 %
8 Fälle insgesamt	100 %

<u>14 acetonegative Erfrierungsfälle, davon</u>	
4 mit pathologischem Leberbefund, d. h.	28,6 %
10 ohne pathologischen Leberbefund, d. h.	71,4 %
14 Fälle insgesamt	100 %

Bei einem weiteren Befund, nämlich den Muskelblutungen im Körperkern ergab sich folgendes:

<u>22 Erfrierungsfälle insgesamt</u>	
Blutungen im musculus iliopsoas nachweisbar in 5 Fällen	= 22,7 %
Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut nachweisbar in 19 Fällen	= 86,4 %
8 acetonpositive Erfrierungsfälle insgesamt, davon Blutungen im musculus iliopsoas nachweisbar in 3 Fällen	= 37,5 %
Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut nachweisbar in 6 Fällen	= 75 %
14 acetonegative Erfrierungsfälle insgesamt Blutungen im musculus iliopsoas nachweisbar in 2 Fällen	= 14,28%
Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut nachweisbar in 12 Fällen	= 85,71%

E. Diskussion

Nach V. Schneider und E. Klug (12.) wurde nun bei sieben Sektionen von Patienten mit der Diagnose "Tod durch Unterkühlung" stets eine erhöhte Acetonkonzentration sowohl im Blut, als auch im Urin nachgewiesen. Als Ursache hierfür wird der schon von Claude Bernard im Jahre 1855 berichtete Befund angeführt, daß es bei Unterkühlung zu einem primären Anstieg des Blutzuckers kommt, was nicht auf eine Leberschädigung zurückzuführen ist, sondern seine Ursache in einer "Störung des intermediären Stoffwechsels mit unvollständigem Abbau der Kohlehydrate" (12.) hat.

Nachdem dieser Befund eher zufällig war, wurden nun insgesamt 457 Leichenblutproben auf ihren Alkoholwert hin genauer analysiert. Dabei ergaben 340 Bestimmungen ein negatives Ergebnis, d. h. 74,4 %. Bei den übrigen 87 lautet das Untersuchungsergebnis folgendermaßen:

In 62 Fällen, d. h. 13,6 % fanden sich Acetonkonzentrationen von 5 - 10 mg/l, was den physiologisch vorkommenden Werten entspräche.

In 26 Fällen, d. h. 5,7 %	10 - 20 mg/l
In 19 Fällen, d. h. 4,2 %	20 - 100 mg/l
In 10 Fällen, d. h. 2,2 %	100 mg/l

Die Analyse von Leichenharnproben auf ihre Acetonkonzentration ergab in 340 Fällen annähernde Ergebnisse, nämlich: acetonegativ waren 74,3 %.

Die Obduktionsberichte des Institutes für Rechtsmedizin der Universität München wurden nun für die Jahrgänge

1977 bis 1982, Februar, auf acetonpositive Todesfälle hin durchgesehen, dabei ergab sich folgendes, wie auch aus der Tabelle 1 zu ersehen ist:

1977	insgesamt	30	acetonpositive Fälle
1978	"	32	" "
1979	"	32	" "
1980	"	41	" "
1981	"	50	" "

Das ergab 185 acetonpositive Fälle, wobei jedoch nur in acht Fällen die Diagnose "Tod durch Unterkühlung" zu stellen war, d. h. bei 185 Todesfällen mit positiven Acetonkonzentrationen im Blut und/oder Urin waren nur 4,32 % nachweislich an Unterkühlung gestorben.

In dem oben genannten Zeitraum fanden sich anhand der Obduktionsberichte insgesamt 24 Fälle, bei denen nach Kenntnis der Vorgeschichte der Tod durch Unterkühlung eingetreten war. Bei diesen 24 lag jedoch nur in acht Fällen eine positive laborchemische Acetonuntersuchung vor, bei zweien wurde weder Blut, noch Urin für die Alkoholbestimmung asserviert, d. h. nur in 36,7 % der Erfrierungstodesfällen fiel die Untersuchung positiv aus, das entspricht in etwa den Ergebnissen von V. Schneider und E. Klug.

Stellt man nun die Todesursache den laborchemischen Acetonbefunden gegenüber, so findet sich in einer Vielzahl definierter Todesursachen ein erhöhter Acetonwert im Blut und/oder Urin.

Wenn man davon ausgeht, daß die oben angeführten 24 Fälle nicht "rein Unterkühlungstodesfälle" waren, da z. B. eine

Arteriosklerose, ein reduzierter Ernährungszustand, u. a. mit für das Versterben der Patienten verantwortlich war, so fanden sich doch zwei Fälle, bei denen man den Erfrierungstod als sicher annehmen kann.

Es handelte sich hierbei um zwei junge Leute, er 29 und sie 27 Jahre alt, die am 30. 12. 1977 zu einer Bergtour aufbrachen und wahrscheinlich vom Wege abkamen. Beide wurden erst im nächsten Frühjahr gefunden, er im Februar, sie erst im März. (Fall 7 und 8 der Tabelle 2).

Die Obduktion ergab bis auf Magenschleimhautblutungen - bei ihr schwächer ausgeprägt, als bei ihm - keine auffallenden anatomischen Befunde. Der BAK und UAK wie aus Tabelle 2 zu ersehen ist, war negativ, während die Acetonkonzentrationen jedoch erheblich differieren. Bei ihr (Fall 8) fand sich eine Blut-Acetonkonzentration, die noch im Normbereich lag, nämlich 3 mg/l und eine Urin-Acetonkonzentration von 30 mg/l; bei ihm (Fall 7) lagen die Blut-Acetonwerte bei 62 mg/l und die des Urins bei 338 mg/l. Der Vergleich dieser zwei Fälle ist interessant, was die Ergebnisse der Acetonkonzentrationen anbelangt, wenn man bedenkt, daß beide an der gleichen Todesursache verstarben, was anhand der Vorgeschichte und der Auffindungssituation als sicher gelten darf.

Anhand dieser Untersuchungen, glauben wir nun sagen zu können, daß einem erhöhtem Acetonwert im Blut und/oder Urin kein Beweiswert zukommt, um die Todesursache "Tod durch Unterkühlung" zu belegen. Vielmehr handelt es sich eher um einen zusätzlichen Hinweis, da erhöhte Acetonwerte ebenfalls in einer Vielzahl anderer definierter Todes-

ursachen zu finden ist. Wenn der laborchemische Befund des erhöhten Acetons in nur 36,7 % der Fälle bei "Tod durch Unterkühlung" zu finden ist, bedeutet dies, daß man sich auch in der Zukunft auf die Vorgeschichte und eventuell vorhandene anatomische Leichenbefunde bei der Diagnosefindung beziehen muß.

Weiterhin bleibt die Findung der eigentlichen Todesursache ein Aneinanderreihen von Veränderungen in unterschiedlicher Häufigkeit, ohne daß diese, insbesondere für sich allein, beweisend sein könnten für die Diagnose "Tod durch Unterkühlung". Dies gilt im gleichen Umfang für die anatomisch fassbaren Veränderungen, wie für laborchemischen Parameter. So fanden V. Schneider und E. Klug (12.) in ihrer Untersuchung konstant hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, während Trube-Becker (13.) diese nur in einem von insgesamt 17 Fällen fand. In unseren Untersuchungen ergab sich der Befund der Magenschleimhautblutungen in sechs von acht Fällen, während A. Förster (2.) sie sogar als "Hinweis" auf einen Tod durch Unterkühlung ablehnt.

So wird auch in der Zukunft die Anklärung von Erfrierungstodesfällen weiterhin auf die Miteinbeziehung und Verwertung der Gesamtumstände angewiesen sein, da sich weder typische morphologische, noch laborchemische Befunde beim Tod durch Unterkühlung sichern lassen. So wird die Suche nach weiteren "Mosaiksteinchen" zur Diagnoseerhärtung andauern, da auch eine erhöhte Acetonkonzentration im Blut und/oder Urin nicht als beweisend für die Todesursache: "Hypothermie" anzusehen ist.

F. Zusammenfassung

Beim Tod durch Unterkühlung zeigen sich pathologische, anatomische und pathophysiologische Veränderungen im menschlichen Organismus. So kommt es mit zunehmendem Unterkühlungsgrad zu einer metabolischen Acidose, wobei jedoch die Konzentrationen des frei vorliegenden Acetons vom Normbereich bis hin zu erheblich grossen laborchemisch nachweisbaren Mengen vorliegen kann. Im Sektionsgut des Institutes für Rechtsmedizin der Universität München waren in insgesamt 24 Fällen bei Tod durch Unterkühlung - bei zweien wurde weder Blut, noch Urin zur Alkoholbestimmung asserviert - nur acht acetonpositiv, d. h. nur 36,7 %.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, bezüglich Psoasblutungen, sahen folgendermaßen aus: Nur in fünf von 22 Fällen konnten Blutungen im musculus iliopsoas nachgewiesen werden, d. h. in nur 22,7 % der untersuchten Fälle.

Was die hämorrhagischen Magenschleimhautblutungen anbelangt, so ergab sich, daß in 19 von 22 Fällen diese nachgewiesen werden konnten, d. h. in immerhin 86,4 %.

Damit wird den häufiger zu findenden Magenschleimhautblutungen eher eine Aussagekraft bezüglich der Todesursache "Tod durch Unterkühlung" zukommen, als den nur selten vorkommenden erhöhten Acetonkonzentrationen im Blut und/oder Urin, da sie mit 36,7 % als nur wenig spezifisch für den Unterkühlungstod anzusehen sind.

Summary

The report concerns 24 cases of death by undercooling, in 2 of those cases neither blood nor urine were assayed, in only 8 cases we found higher acetone values, that means: 36,7 %

The hemorrhaging of muscles in the core of the body (m. iliopsoas) we found in 5 of 22 cases = 22,7 %.
The punctiform hemorrhaging of the gastirc musculus membrane was found in 19 of 22 cases - 86,4 %.

G. Literaturverzeichnis

1. Dirnhofer, R.
Sigrist, Th. Muskelblutungen im Körperkern
- ein Zeichen vitaler Reaktion
beim Tod durch Unterkühlung? -
Beiträge zur gerichtlichen Me-
dizin Band 37/1979
2. Förster A. Handwörterbuch der gerichtli-
chen Medizin
Springer Verlag
3. Hirvonen J. Necropsy findings in fatal Hy-
pothermia cases.
Forsensic Science, 8
1976
4. Hübner, G. Zur Physiologie und Pathophysiolo-
gie der Ketonkörper
Voss, Ch. Zeitschrift für die gesamte Inne-
re Medizin und ihre Grenzgebiete
Hartmann, N. Jahrgang 29
1974
5. Koch P. Diagnostische und therapeutische
Maßnahmen bei Unterkühlung
Fortschritte der Medizin
Heft 8
Jahrgang 99
6. Liebau G. Unfallinternistischer Einsatz beim
Lengeder Grubenunglück und klini-
scher Bericht über fünf gerettete
Bergleute
Münchener med. Wochenschrift, 36
1964

- | | | |
|-----|----------------------------|---|
| 7. | Mehnert, H.
Förster, H. | Stoffwechselkrankheiten,
Biochemie und Klinik
Thieme Verlag
1975 |
| 8. | Müller B. | Lehrbuch gerichtliche Medi-
zin
Thieme Verlag
1975 |
| 9. | Osterhaus E. | Untersuchungen über Keton-
körperkonzentrationen im Sek-
tionsgut
Wiener Beiträge zur gericht-
lichen Medizin
BD 25/1969 |
| 10. | Prokop O. | Die Erfrierung
Lehrbuch der gerichtlichen
Medizin
VEB Verlag Volk
1960 |
| 11. | Schneider M. | Physiologie des Menschen
Springer Verlag
1973 |
| 12. | Schneider, V.
Klug, E. | Tod durch Unterkühlung
Zeitschrift der Rechtsmedi-
zin
Springer Verlag
1980 |

Lebenslauf:

Am 16. 11. 1948 wurde ich, Yvonne de Mas-Schaich, als Tochter des Arztes Alfred de Mas und seiner Frau Anita, geb. Bernau in Düsseldorf geboren.

1955 - 1960	Besuch der Volksschule in Dortmund
1960 - 1969	Besuch des "Bertha-von-Suttner" Mädchengymnasiums in Oberhausen/Rhld.
1969	Reifeprüfung
1969 - 1973	Studium der Germanistik und Romanistik
1974 - 1978	Wintersemester, Studium der Humanmedizin an der Universität Nürnberg - Erlangen
1978 / 1979	Wintersemester, Wechsel der Studienortes nach München, mit Fortführung des klinischen Studiums an der Universität München
1980	erstes medizinisches Examen
1982	zweites medizinisches Examen
1983	drittes medizinisches Examen

